En contra del compromiso causal de la psiquiatría biológica

Against the causal commitment of biological psychiatry

Rafael Ambríz González[1]
University of Birmingham, England

Resumen: Se le llama 'psiquiatría biológica' a la vertiente de la investigación psiquiátrica que busca establecer asociaciones estables entre condiciones psiquiátricas y factores biológicos específicos. La búsqueda de tales asociaciones está motivada por lo que llamo el "compromiso causal" de la psiquiatría biológica, que es la presunción de que factores biológicos específicos son las causas principales de las condiciones psiquiátricas. En este artículo argüiré que dicho compromiso es una presunción implausible sobre esas condiciones, pues la mejor evidencia psiquiátrico-biológica disponible no lo respalda y es dudoso que la evidencia futura lo hará.

Descriptores: Filosofía de la psiquiatría · Causas biológicas · Condiciones psiquiátricas · Psiquiatría · Psiquiatría biológica.

Abstract: Biological psychiatry seeks to establish reliable associations between specific biological factors and psychiatric conditions. The search for such associations is motivated by the presumption that specific biological factors are the major causes of psychiatric conditions". I call such a presumption the "causal commitment of biological psychiatry". In this paper, I will argue that the causal commitment is an implausible presumption, for the best available evidence does not support it, and it is also unlikely that future evidence will do it."

Keywords: Philosophy of psychiatry · Biological causes · Psychiatric conditions · Psychiatry · Biological Psychiatry.

Introducción

Se le llama 'psiquiatría biológica' a la vertiente de la investigación psiquiátrica que busca establecer asociaciones estables entre condiciones psiquiátricas[2] tales como la esquizofrenia y la depresión, por un lado, y factores biológicos específicos, por el otro. Como elaboraré más adelante, la búsqueda de tales asociaciones está motivada por la presunción de que las causas *principales* de

[1] E-mail: rxa903@student.bham.ac.uk. Contacto alternativo: ragag3312@gmail.com

[2] Algunas propuestas teóricas disputan la idea de que las condiciones clasificadas por el 'Manual Diagnóstico y Estadístico de los Transtornos Mentales' (American Psychiatric Association, 2014) deben tener el estatus de enfermedades (véase, por ejemplo, Bortolotti, 2020, o The British Pychological Society, 2018). Para eludir la presunción de que dichas condiciones son enfermedades utilizaré sistemáticamente el término, más bien neutral, de 'condición psiquiátrica' para referirme a ellas, en lugar de usar otros términos más comunes como 'desorden mental', 'enfermedad psiquiátrica', o 'trastorno mental'.

las condiciones psiquiátricas deberían de ser ciertos factores biológicos –los cuales permanecen mayormente desconocidos hasta ahora. Llamo a esta presuposición el 'compromiso causal' de la psiquiatría biológica.

Este compromiso tiene gran influencia en la psiquiatría actual y, además, ha sido prominente a lo largo de la historia de la disciplina. Por ello, evaluar su pertinencia es una tarea apremiante. Mi intención es mostrar que el compromiso causal de la psiquiatría biológica es, ultimadamente, una presunción implausible sobre las condiciones psiquiátricas. Como argüiré, la razón es que, por un lado, la mejor evidencia psiquiátrico-biológica disponible no lo respalda; y, por otro lado, es altamente dudoso que la evidencia futura lo haga. Mis consideraciones sugieren que factores de tipo biológico tanto como factores de tipo social-ambiental son causas *igualmente* significativas de las condiciones psiquiátricas.

En el segundo apartado mostraré que la psiquiatría biológica de hecho sostiene el compromiso causal descrito. Más adelante, en el tercer apartado, elaboraré mi crítica. La psiquiatría biológica ha sido amplísimamente replicada, por lo que es importante destacar la forma en que mi contribución al debate es inédita y sustanciosa. Dedicaré el cuarto apartado a esa tarea. Finalmente, presentaré de forma breve mis conclusiones en el quinto apartado.

1. La psiquiatría biológica y su compromiso causal

Los investigadores en psiquiatría se han dedicado por mucho tiempo a buscar factores biológicos que estén específicamente asociados con las condiciones psiquiátricas clasificadas por el 'Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales'[3] ('DSM' por sus síglas en inglés) (American Psychiatric Association, 2014), tales como la esquizofrenia[4] y la depresión. Esta vertiente de la investigación psiquiátrica

[3] Existen otros sistemas de clasificación de las enfermedades que incluyen a las condiciones psiquiátricas, tales como la *International Classification of Diseases*. Sin embargo, el DSM es la clasificación de condiciones psiquiátricas más influyente en nuestros días, por lo que solo me enfocaré en estas últimas tal como aparecen en él.

[4] La evidencia parece apoyar que ciertos factores cerebrales están asociados con la esquizofrenia. Por ello, se ha considerado ocasionalmente a esta condición como una neurológica en lugar de una psiquiátrica (ver, e.g., Liberman & Corrigan, 1992), es decir, como una enfermedad del cerebro y no como una enfermedad mental. No está claro, sin embargo, que las enfermedades mentales no sean *al mismo tiempo*, ultimadamente, enfermedades del cerebro (para una discusión al respecto ver, e.g., Fagerberg, 2022). Además, "los avances recientes en neurociencias hacen insostenible en este momento saber dónde trazar con precisión la línea entre las enfermedades neurológicas y las psiquiátricas" (Baker, Kale & Menken, 2002, p. 1468) (mi traducción, el original es como sigue: "recent advances in neuroscience make it untenable at this time to know precisely where to draw the line between neurological and psychiatric disorders"). A la luz de estas consideraciones y, en la medida en que la esquizofrenia está incluida en el DSM, tomaré a esta condición como una *psiquiátrica*. En cualquier caso, que mi argumento sea correcto no depende de si la esquizofrenia es psiquiátrica o neurológica.

ha sido llamada 'psiquiatría biológica', y ha logrado algunos avances significativos. Destaca especialmente el caso de la esquizofrenia, que ha sido asociada con anormalidades en la producción de los neurotransmisores dopamina y glutamato en ciertas zonas del cerebro de forma consistente en diversos estudios. Además, se ha mostrado que el desarrollo de esa condición en los pacientes está significativamente vinculado con herencia genética. En el apartado §3 abordaré en detalle la evidencia que muestra tales vínculos.

Sin embargo, la situación al respecto de otras condiciones psiquiátricas es menos alentadora para la psiquiatría biológica. Por ejemplo, la idea de que niveles bajos de serotonina en el cerebro están asociados con la depresión ha sido altamente influyente en la disciplina, pero una revisión sistemática muy reciente arroja que:

> las principales áreas de investigación sobre la serotonina no proveen evidencia consistente de que hay una asociación entre serotonina y depresión, y tampoco apoyo para la hipótesis de que la depresión está causada por actividad o concentración reducida de la serotonina (Moncrieff *et al*, 2022, p. 1).[5]

Además, múltiples artículos de investigación establecen que sus resultados confirman una asociación entre un factor biológico y una condición psiquiátrica específica –o un síntoma de ella–, pero, en su contra, se alega con frecuencia que esos artículos normalmente no son "estudios bien diseñados con muestras grandes y controles adecuados, que estén replicados exitosamente por otros grupos, y que no sean significativamente contradichos por otros hallazgos" (The British Psychological Society, 2018, p. 153).[6]

Este tipo de críticas no son infrecuentes, y las quejas involucradas por ellas se pueden resumir en la afirmación de Jeffrey Poland (2015) de que "la investigación ha tendido a producir hallazgos que son negativos, no replicables, inconsistentes, débiles, no específicos o no interpretables" (p. 26).[7] De esta manera, los esfuerzos de la psiquiatría biológica, vistos de forma global, han sido relativamente estériles.

Sin embargo, la aspiración de la psiquiatría biológica no ha sido abandonada. Para apreciar esto último, es importante entender que la pretensión de encontrar

[5] Mi traducción. El original es como sigue: "The main areas of serotonin research provide no consistent evidence of there being an association between serotonin and depression, and no support for the hypothesis that depression is caused by lowered serotonin activity or concentrations. Some evidence was consistent with the possibility that long-term antidepressant use reduces serotonin concentration".

[6] Mi traducción. El original es como sigue: "well-designed studies with large samples and adequate controls, replicated successfully by other groups and not significantly contradicted by other findings".

[7] Mi traducción. El original es como sigue: "research has tended to produce findings that are negative, non-replicable, inconsistent, weak, non-specific, or uninterpretable".

factores biológicos que se asocien específicamente con las condiciones psiquiátricas tiene su origen en la idea de que dichas condiciones son enfermedades. De hecho, como lo indica James Phillips (2015),

> La manera "oficial" de clasificar en psiquiatría es biomédica. Se espera que los desórdenes y diagnósticos psiquiátricos sigan el modelo del resto de la medicina, con desórdenes y diagnósticos psiquiátricos arraigados en patología biomédica. Idealmente, el modelo alcanzaría diagnósticos válidos, médicamente fundados (p. 179).[8]

Vale la pena indicar que, en la medicina biomédica, el estándar con respecto a la relación entre factores biológicos y enfermedades es que ciertos factores biológicos están vinculados de forma específica con una enfermedad –y solo con esa–, y que los primeros definen a las últimas. Por ejemplo, ciertas formaciones anormales de proteína en el cerebro llamadas "placas amiloides" y "ovillos neurofibrales" están asociadas específicamente con una de las formas de demencia, a saber, la enfermedad de Alzheimer. Notablemente, otras formas de demencia no se vinculan con las placas amiloides y los ovillos neurofibrales, sino con factores cerebrales diferentes –e.g., los cuerpos de Lewy. Así, la enfermedad de Alzheimer es exactamente la forma de demencia asociada con placas amiloides y ovillos neurofibrales.

De esta manera, en su aspiración a concordar con "el resto de la medicina", la psiquiatría biológica ha presumido que un factor biológico debería de estar asociado específicamente con una de las condiciones psiquiátricas –y no con varias– en una forma análoga a como las placas amiloides y los ovillos neurofibrales están asociados con la enfermedad de Alzheimer. En la misma línea, además, se esperaría que el posible factor biológico asociado con una condición psiquiátrica fuera establecido como la 'característica definitoria'[9] de dicha condición.

Esta manera de pensar con respecto a las condiciones psiquiátricas podría parecer obsoleta para quienes están familiarizados con la investigación psiquiátrica contemporánea. Sin embargo, la caracterización de esas condiciones como enfermedades ha motivado aun recientemente la búsqueda de posibles factores biológicos individuales que estén asociados con ellas de forma específica, a pesar del árido estado en el que se encuentra la investigación psiquiátrico-biológica actual.

[8] Mi traducción. El original es como sigue: "The "official" way of classifying in psychiatry is biomedical. Psychiatric disorders and diagnoses are expected to follow the model of the rest of medicine, with psychiatric disorders and diagnoses rooted in biomedical pathology. Ideally, the model would achieve discrete, medically founded, valid diagnoses".

[9] Este término es tomado de Kendell & Jablensky, 2003, p. 8.

La idea de los investigadores es que, a pesar de que padecemos de una gran falta de conocimiento biológico, caracterizar a las condiciones psiquiátricas en términos de síndromes tal como se hace en el presente –esto es, como patrones característicos de síntomas– facilitará la adquisición de nuevo conocimiento biológico:

> Primero, la progresión típica del conocimiento comienza con la identificación de las manifestaciones clínicas (el síndrome) y la desviación de la 'norma'; el entendimiento de la patología y de la etiología usualmente vienen mucho después (…) En la actualidad, la enfermedad de Alzheimer, (…) con demencia como su manifestación clínica, morfología cerebral específica, patofisiología tentativa y con causas al menos parcialmente conocidas, es una de las pocas condiciones en la clasificación psiquiártica que están ya definidas por su patología en lugar de su síndrome […] la esquizofrenia, sin embargo, es mejor descrita como un síndrome (Jablensky, 2012, p. 79).[10]

Así, la búsqueda de asociaciones estables entre al menos algunas condiciones psiquiátricas y factores biológicos específicos no cesa. Más específicamente, esa búsqueda consiste en realizar estudios en los que:

> La prevalencia de un factor dado se compara entre los participantes que reúnen los criterios para una condición [psiquiátrica] y aquellos que no. Si se encuentra que este factor es mucho más común en los participantes que cumplen los criterios para la condición, entonces esto puede indicar una relación causal (Samei Huda, 2019, pp. 257-258).[11]

Entonces, cuando los investigadores encuentran el mismo factor biológico en muchos pacientes con la misma condición psiquiátrica pero no en individuos sin la condición –esto es, cuando encuentran alguna *regularidad* biológica asociada con la condición–, ese factor se entiende como una posible causa de la condición psiquiátrica. Por ello, la mejor caracterización del proyecto de la psiquiatría biológica que consiste en buscar asociaciones entre factores biológicos y condiciones psiquiátricas es que dicho proyecto consiste en la búsqueda de las *causas* biológicas de esas condiciones.

[10] Mi traducción. El pasaje es como sigue: "First, the typical progression of knowledge starts with the identification of the clinical manifestations (the *syndrome*) and the deviance from the "norm"; understanding of the pathology and etiology usually come much later (…) Today, Alzheimer's disease, (…) with dementia as its clinical manifestation, specific brain morphology, tentative pathophysiology and at least partially understood causes, is one of the few conditions in psychiatric classifications that are already defined by their pathology rather than their syndrome (…) Schizophrenia, however, is still better described as a syndrome".

[11] Mi traducción. El pasaje original es así: "The prevalence of a given factor is compared between participants who meet the criteria for a [psychiatric] condition and those who do not. If this factor is found to be much commoner in participants who meet criteria for a condition then this may indicate a causative relationship".

Ahora, en la medicina en general hay una tendencia a entender las causas biológicas de las enfermades como sus causas más importantes. Tomemos como ejemplo la concepción contemporánea de la diabetes tipo 2. En situaciones normales, el páncreas produce insulina –una hormona que permite la entrada de la glucosa sanguínea en las células. En la diabetes tipo 2, la insulina producida por este órgano es muy escasa, o no es producida en absoluto. Además, en los casos de esta enfermedad, las células presentan resistencia a la insulina, lo cual dificulta aún más la entrada de la glucosa sanguínea a las células, por lo que esta última se mantiene disponible en grandes cantidades de forma constante en el torrente sanguíneo.

Por otro lado, es ampliamente aceptado que factores tales como tener estrés y una vida sedentaria, y consumir grandes cantidades de carbohidratos –esto es, factores relacionados con el estilo de vida, el ambiente y la salud mental– contribuyen causalmente a la diabetes tipo 2. Sin embargo, la concepción médica estándar es que la insulina de baja calidad y la resistencia a la insulina son las causas más importantes de los constantes niveles elevados de glucosa en sangre. Las causas biológicas de las enfermedades, así, son las más importantes desde la perspectiva biomédica.

En la medida en que, como se indicó previamente, la psiquiatría biológica aspira a estar en línea con el modelo biomédico del resto de la medicina, se infiere que las regularidades biológicas que posiblemente se asocien con las condiciones psiquiátricas se entenderán como las causas más importantes de ellas, es decir, que se tomarán como sus causas *principales*. De hecho, Robert Kendell (1991) afirma que "[l]os psiquiatras y los genetistas están firmemente convencidos de que han demostrado que los factores genéticos juegan un papel *principal* en la etiología de la esquizofrenia" (p. 70-71)[12], donde por "etiología" se refiere a las causas biológicas de esa condición.

En suma, pues, el proyecto global de la psiquiatría biológica está fundado en la presuposición siguiente:

> COMPROMISO CAUSAL: Las causas principales de las condiciones psiquiátricas son regularidades biológicas específicas –mayormente desconocidas en el presente– que subyacen a los síntomas.

Es importante notar que, a la luz del árido panorama en el que se encuentra la investigación psiquiátrico-biológica presente, el compromiso causal descrito es una *presunción* que orienta la investigación, y no una hipótesis confirmada con evidencia

[12] Mi traducción. El pasaje original es así: "Psychiatrists and geneticists are firmly convinced that they have demonstrated that genetic factors play a major role in the etiology of schizophrenia". Yo añadí las cursivas en el pasaje traducido.

robusta. Esto permite que el compromiso causal sea objeto de disputa teórica. En efecto, en las siguientes secciones argüiré en contra de él.

2. En contra del compromiso causal

Afirmo que el compromiso causal de la psiquiatría biológica es una presunción implausible sobre las condiciones psiquiátricas. Esto es porque, como mostraré en §3.2, la mejor evidencia biológica disponible en el presente no respalda tal compromiso y, además, como lo abordaré en §3.3, es altamente dudoso que la evidencia futura lo hará.

3. Consideraciones preliminares

Un asunto preliminar es el de qué se puede querer afirmar con que una causa es la *principal* de una condición. Al esclarecer esta cuestión debe capturarse la idea de que las causas biológicas son, en algún sentido, más importantes que otro tipo de causas con respecto a las condiciones psiquiátricas. Esto es porque tal idea está presupuesta por la psiquiatría biológica al aspirar a concordar con el modelo biomédico del resto de la medicina, tal como lo abordé anteriormente. Encuentro que cualquiera de las siguientes dos alternativas captura dicha idea:

(a) Que ciertas regularidades biológicas son necesarias y suficientes, o necesarias, o suficientes, para las condiciones psiquiátricas; o,

(b) Que ciertas regularidades biológicas incrementan la probabilidad de padecer las condiciones psiquiátricas más de lo que lo hacen otro tipo de factores –tales como los psicológicos o los sociales– por sí solos.

La tarea de evaluar si la evidencia psiquiátrico-biológica apoya al compromiso causal, entonces, consistirá en determinar si los factores biológicos que –según los investigadores– están asociados con las condiciones psiquiátricas son causas *principales* de ellas en cualquiera de los sentidos (a) o (b).

Debido al espacio limitado, no puedo realizar un estudio exhaustivo de la evidencia biológica sobre las condiciones psiquiátricas, por lo que me enfocaré solo en la que se relaciona con la esquizofrenia. Después de todo, como lo diría Jaak Panksepp (2004), "[t]ípicamente, la esquizofrenia ha sido el "estándar de oro" con base en el que nuestro entendimiento de los desórdenes psiquiátricos será juzgado" (p. 20).[13]

[13] Mi traducción. El original es: "[t]ypically, schizophrenia has been the "gold standard" by which our understanding of psychiatric disorders will be judged".

Abordaré, así, la evidencia que respalda la idea de que hay vínculos causales entre ciertos factores de tipo cerebral y genético, y la esquizofrenia. Comenzaré primero con los factores cerebrales y procederé después con los genéticos.

4. La dopamina

Hay dos eminentes hipótesis que vinculan a ciertos factores cerebrales con la esquizofrenia, a saber, la hipótesis de la dopamina y la hipótesis del glutamato. Solo me concentraré en abordar la primera, pues el estado de la investigación con respecto al glutamato está significativamente menos avanzado que el de la dopamina.[14] De acuerdo con la hipótesis de la dopamina,

> los síntomas positivos y los desorganizados (e.g., psicosis, pensamiento desorganizado) están causados por actividad excesiva de la dopamina en la vía mesolímbica (…) En contraste, los síntomas negativos (e.g., abolición, retraimiento) están causados por actividad deficiente de la dopamina en la vía mesocortical (Tsou, 2021, p. 12).[15]

Es decir, queda postulado que cierta producción anormal de la dopamina causa la esquizofrenia. Para que aquella sea una causa principal de esta, tal anormalidad debería cumplir con alguno de los siguientes supuestos, en concordancia con (a) y (b) tal como los describí en el subapartado anterior:

> CONFIRMACIÓN DE: (a)(DOPAMINA): que la anormalidad en la producción de la dopamina relacionada con la esquizofrenia sea necesaria y suficiente, o necesaria, o suficiente, para dicha condición; o,
>
> CONFIRMACIÓN DE: (b)(DOPAMINA): que la anormalidad en la producción de la dopamina relacionada con la esquizofrenia incremente la probabilidad de desarrollar la condición más de lo que otros tipos de factores relevantes –e.g., de tipo social-ambiental–, por ellos mismos, lo hacen.

[14] De hecho: "la medida en que [las anormalidades del glutamato] representan mecanismos causales en lugar de compensaciones o consecuencias de déficits cerebrales más fundamentales no está claro. Además, estas anormalidades glutamatérgicas no se correlacionan con componentes importantes de la enfermedad, tales como síntomas positivos o negativos, o déficits cognitivos (…) un modelo glutamatérgico tiene todavía un valor heurístico para guiar la investigación futura sobre la esquizofrenia" (Kruse & Bustillo, 2022, p. 10). Esta es mi traducción. El pasaje original es como sigue: "the extent to which [glutamate abnormalities] represent causal mechanisms as opposed to compensations or consequences of more fundamental brain deficits is not clear. Furthermore, these glutamatergic abnormalities do not correlate with important components of the illness, like positive or negative symptoms or cognitive deficits. (…) a glutamatergic model still has heuristic value to guide future research in schizophrenia".

[15] Mi traducción. El original es: "positive and disorganized symptoms (e.g., psychosis, disorganized thought) are caused by excessive dopamine activity in the mesolimbic pathway (…) By contrast, negative symptoms (e.g., avolition, flat affect) are caused by deficient dopamine activity in the mesocortical pathway".

Comencemos a evaluar si anormalidades de la dopamina son necesarias o suficientes para la esquizofrenia. Lamentablemente, no es difícil notar cómo ese *no* es el caso, pues para que tal anormalidad fuera necesaria o suficiente para la condición, esta última debería estar definida en términos de aquella –tal como, por ejemplo, la enfermedad de Alzheimer está definida como la demencia asociada con placas amiloides y ovillos neurofibrales.

Hasta ahora, sin embargo, la evidencia no ha sido suficiente para que los investigadores definan a la esquizofrenia en términos de las anormalidades de la dopamina, pues, a pesar de las consistentes asociaciones entre ellas y la condición, no ha quedado plenamente establecido que esas anormalidades de hecho están involucradas en los procesos causales de la esquizofrenia (ver, e.g., Howes, McCutcheon, & Stone, 2015, p. 6).

A la luz de esta situación, supongamos que un paciente desarrollara síntomas característicos de la esquizofrenia en concordancia con los criterios diagnósticos del DSM, de manera que fuera correctamente diagnosticado con ella. Debido a que en el presente esa condición no está definida en términos de anormalidades de la dopamina, es concebible que los síntomas del paciente en cuestión fueran causados por otro factor biológico[16] y, así, su caso sería uno de esquizofrenia que no estaría asociado con la anormalidad de la dopamina, lo que muestra que esta última no es necesaria para la condición.

Por otro lado, supongamos que otro paciente tuviera anormalidades de la dopamina pero que no desarrollara síntomas francos que permitieran diagnosticarlo con esquizofrenia. Debido a que esta no está definida en relación con tal anormalidad, no basta tener la última para tener la condición, por lo que la anormalidad de la dopamina no es, tampoco, suficiente para la esquizofrenia.

De esta manera, la anormalidad en la producción de la dopamina no cumple con CONFIRMACIÓN DE: (a)(DOPAMINA) y, en consecuencia, esa anormalidad no es una causa principal de la esquizofrenia en el sentido de (a).

Queda por evaluar si la producción anormal de la dopamina puede establecerse como la causa principal de la esquizofrenia en el sentido de (b). Una forma pertinente de determinar esto es comparar las siguientes dos probabilidades:

[16] Efectivamente, se piensa que algunos síntomas que ocurren característicamente en la esquizofrenia –tales como las alucinaciones, los delirios y el retraimiento emocional– están causados por factores cerebrales diferentes a la dopamina y al glutamato en otra condición psiquiátrica, a saber, la psicosis inducida por substancias. Por ejemplo, el entendimiento contemporáneo es que las alucinaciones que ocurren en casos de esta condición podrían estar causadas por la activación de los receptores 5HT2AR de la serotonina, en lugar de con receptores de dopamina o de glutamato (ver, e.g., Rolland *et al*, 2014).

> [P1] la probabilidad de desarrollar la esquizofrenia dado que los pacientes *sí* tienen anormalidades de la dopamina pero que *no* tienen ninguna causa asociada con la esquizofrenia que sea de otro tipo –por ejemplo, ciertos aspectos sociales-ambientales; y,
>
> [P2] la probabilidad de desarrollar la esquizofrenia dado que los pacientes *no* tienen anormalidades de la dopamina pero que *sí* tienen una o varias de las causas de otros tipos asociadas con la esquizofrenia –por ejemplo, ciertos aspectos sociales-ambientales

Si resulta que [P1] es más alta que [P2], entonces la anormalidad de la dopamina se podría establecer como causa principal de la esquizofrenia, pues esto significaría que tal anormalidad incrementa la probabilidad de desarrollar la condición más de lo que factores de otros tipos, por sí mismos, lo hacen. Veamos si tal es el caso.

Consideremos [P1]. Para calcular esta probabilidad se requiere la existencia de casos en los que hay producción anormal de la dopamina sin exposición a factores de tipo social-ambiental relevantes para la esquizofrenia, es decir, pobreza (e.g., Burns, Tomita & Kapadia, 2014), inmigración (e.g., Malzberg & Lee, 1956, and Cochrane, 1977) y raza (e.g., National Institute of Mental Health, 1994), entre otros. Como argüiré ahora, la mejor especulación sobre el valor de [P1] es que este es 0, pues la producción de la dopamina depende materialmente de aspectos sociales-ambientales, tal como mostraré. Por esto, no debería esperarse que casos de producción excesiva de dopamina *sin* exposición a aspectos sociales-ambientales relevantes en absoluto ocurran en la realidad. En lo que sigue mostraré eso y después abordaré [P2].

Tómese en cuenta que "[l]a investigación que usa pares de gemelos ha encontrado evidencia de que los factores ambientales explican una porción sustancial de la variación normal en la función presináptica de la dopamina" (Howes, McCutcheon, & Stone, 2015, p. 6).[17] Esto es, la producción normal de dopamina está vinculada con aspectos sociales-ambientales. De hecho, ellos

> dan cuenta de un 56% de la variación en la función estriatal presináptica de la dopamina [lo cual] es consistente con hallazgos previos de que la función dopaminérgica estriatal es adaptativa a las influencias ambientales. Por ejemplo en los primates, la función dopaminérgica estriatal puede ser alterada por un cambio en la jerarquía social, y en los humanos la función dopaminérgica estriatal está asociada con el estatus social y con el apoyo social tal como es percibido (Stokes *et al*, 2013, p. 488).[18]

[17] Mi traducción. El original es: "[r]esearch using healthy twin pairs has found evidence that environmental factors explain a substantial proportion of variation in normal presynaptic dopamine function".

[18] Mi traducción. El original es: "account for 56% of the variance of presynaptic striatal dopamine function [which] is consistent with previous findings that striatal dopaminergic function is adaptive to environmental influences. For example in primates, striatal dopaminergic function can be altered by change in social hierarchy, and in humans striatal dopaminergic function is associated with social status and perceived social support".

En otras palabras, la producción normal de dopamina en el cerebro está mayormente influenciada por aspectos ambientales en lugar de por herencia genética. Esto sugiere que la producción *anormal* de la dopamina debe de estar conectada con influencias ambientales también.

> De hecho,
>
> "pocas variantes genéticas de riesgo implican directamente al sistema de la dopamina, lo que indica que es probable que la señalización aberrante de la dopamina se deba predominantemente a otros factores" (McCutcheon, Krystal, & Howes, 2020, p. 15).

Esto es, actualmente se piensa que las anormalidades de la dopamina asociadas con la esquizofrenia se deben "predominantemente" a factores diferentes que la herencia genética, esto es, a factores sociales-ambientales. En efecto, se encontró en un estudio que "las alteraciones patológicas en el cuerpo estriado límbico tanto en la esquizofrenia como en las adicciones más probablemente reflejan factores de riesgo ambientales específicos del individuo que factores genéticos de riesgo para esas condiciones" (Stokes *et al*, 2013, p. 489).

Lo que es importante para nuestra discusión es que esto sugiere de forma consistente que factores de tipo social-ambiental determinan, de alguna manera, cuánta dopamina se produce o no en el cerebro. Y cuando este produce un exceso de aquella en algunas zonas, aparecerá la esquizofrenia. No es difícil ver, así, que la evidencia actual apoya la idea de que la producción de la dopamina *depende materialmente* de ciertos factores sociales-ambientales en una forma significativa.

Para dilucidar cómo afecta esa consideración a nuestra discusión, tómese el caso de la diabetes tipo 2. Podemos decir que la alta y constante disponibilidad de glucosa sanguínea en esa enfermedad en efecto depende materialmente de la producción insuficiente de insulina y de que las células sean resistentes a ella. Es exactamente porque estas últimas dos cosas ocurren que la glucosa se acumula en el torrente sanguíneo. Esto significa que es materialmente inviable que un paciente con diabetes tenga niveles elevados constantes de glucosa sanguínea pero que *no* tenga insulina deficiente y resistencia a la insulina. Si el paciente no tuviera estos últimos, la glucosa sanguínea simplemente podría ser absorbida de forma normal por las células. Por eso, deberíamos esperar que la probabilidad de que ocurra en la realidad un caso de glucosa elevada sin insulina deficiente y sin resistencia a la insulina sea de 0 –es decir, que no ocurra en la realidad.

Análogamente, así, debido a que la producción de dopamina depende materialmente de la interacción del paciente con factores sociales-ambientales –tal como lo apoya la evidencia actual–, casos de dopamina excesiva asociados con la

esquizofrenia *sin* exposición a factores sociales-ambientales relevantes en absoluto son materialmente inviables en la realidad, por lo que deberíamos esperar que la probabilidad de que casos como esos ocurran sea de 0.

Considérese ahora [P2]. Para calcular esta probabilidad se debe presuponer la existencia de casos en los que los pacientes son expuestos a aspectos sociales-ambientales relevantes pero que no desarrollan anormalidades de la dopamina. Supongamos que los síntomas de la esquizofrenia fueran únicamente causados por dichas anormalidades. Este sería un escenario favorable para la psiquiatría biológica, pues esta justamente intenta encontrar factores específicos que se asocien con las condiciones psiquiátricas de forma unívoca –así como las placas amiloides y los ovillos neurofibrales se asocian de forma unívoca con la enfermedad de Alzheimer.

Entonces, si la dopamina fuera una causa unívoca de la esquizofrenia, los pacientes sin anormalidades de la dopamina *no* podrían tener esquizofrenia en la realidad, porque ningún otro factor causaría, en este escenario, tal condición. Y, consecuentemente, la probabilidad de desarrollar esquizofrenia dado que los pacientes hubieran sido expuestos a factores sociales-ambientales relevantes pero que no desarrollaran niveles anormales de dopamina sería de 0, pues tales casos serían inviables en la realidad.

Así, como argüí antes, el valor a esperar para la probabilidad [P1] es de 0 y, bajo los supuestos recién establecidos, debemos considerar que el valor de la probabilidad [P2] también es de 0. [P1], en consecuencia, no es mayor que [P2]. Por lo tanto, la anormalidad de la dopamina no cumple con CONFIRMACIÓN DE: (b) (DOPAMINA), y no es una causa principal de la esquizofrenia en el sentido de (b).

5. Regularidades genéticas

Actualmente está bien establecido que:

> un gran cuerpo de datos recolectados de familias, gemelos y personas adoptadas a lo largo de muchos años ha respaldado consistentemente la contribución de un componente genético primordial y complejo en la propensión a la esquizofrenia y a los desórdenes del espectro de la esquizofrenia (Riley & Kendler, 2005, p. 95).[19]

Es importante notar que la esquizofrenia no está asociada con una sola variación genética, sino que:

[19] Mi traducción. El original es: "A large body of data collected from families, twins, and adoptees over many years has consistently supported the involvement of a major, complex genetic component in liability to schizophrenia and schizophrenia spectrum disorders".

> PGC-II, el estudio más grande de asociación de genoma completo que ha investigado factores genéticos de riesgo para la esquizofrenia identificó previamente 128 variantes genéticas independientes asociadas con el riesgo de esquizofrenia (Ohi *et al*, 2017, p. 1).[20]

Para que dichas variantes pudieran ser consideradas como las causas principales de las condiciones psiquiátricas, debería cumplirse alguno de los siguientes supuestos:

> CONFIRMACIÓN DE: (a)(GENES): que las variantes genéticas relacionadas con la esquizofrenia sean necesarias y suficientes, o necesarias, o suficientes, para dicha condición; o,
>
> CONFIRMACIÓN DE: (b)(GENES): que las variantes genéticas relacionadas con la esquizofrenia incrementen la probabilidad de desarrollar la condición más de lo que otros tipos de factores relevantes –e.g., de tipo social-ambiental–, por ellos mismos, lo hacen.

Comencemos a evaluar si las variantes genéticas de riesgo para la esquizofrenia son necesarias o suficientes para tal condición. Desafortunadamente, el mismo problema que impide que las anormalidades de la dopamina sean necesarias y suficientes para la esquizofrenia afecta a las variaciones genéticas. Esto es, dicha condición no está definida en términos de ningún factor biológico, incluidas las alteraciones genéticas. Por eso, estas últimas no son necesarias ni suficientes para la condición.

De hecho, no todos los pacientes con esquizofrenia considerados en los estudios tienen las regularidades genéticas asociadas con ella, por lo que ninguna de las regularidades genéticas identificadas hasta ahora es necesaria para que los pacientes desarrollen esquizofrenia. Por otro lado, tener la regularidad genética no garantiza que se desarrolle la condición. Por ejemplo, los gemelos que son hijos de pacientes con esquizofrenia tienen la carga genética relevante, pero está bien establecido que no todos los gemelos hijos de mismos padres desarrollan la condición. O, como lo indica el National Health Service (2023) del Reino Unido: "tener esos genes no necesariamente significa que se desarrollará esquizofrenia".[21] En consecuencia, las regularidades genéticas asociadas con la esquizofrenia no son, tampoco, suficientes para que los pacientes la desarrollen.

Por lo tanto, no se cumple con CONFIRMACIÓN DE: (a)(GENES), y las variaciones genéticas asociadas con la esquizofrenia no son causas principales de ella en el sentido de (a).

[20] Mi traducción. El original es: "PGC-II, the largest genome-wide association study investigating genetic risk factors for schizophrenia, previously identified 128 independent schizophrenia-associated genetic variants".

[21] Mi traducción. El original es: "It's more likely that different combinations of genes make people more vulnerable to the condition. However, having these genes does not necessarily mean you'll develop schizophrenia".

Pero aún puede evaluarse si CONFIRMACIÓN DE: (b)(GENES) es el caso. Recordemos que para ser una causa principal de las condiciones psiquiátricas en el sentido de (b), los factores biológicos deberían incrementar la probabilidad de desarrollar la condición asociada más de lo que otro tipo de factores lo hacen.

Los hallazgos genéticos vinculados con la esquizofrenia, de hecho, permiten asegurar que es más probable que quienes tienen la regularidad genética desarrollen esquizofrenia en comparación con la población en general. Sin embargo, no hay nada en la evidencia que sugiera que quienes tienen las regularidades genéticas son más propensos, solo por eso, a desarrollar esquizofrenia *en comparación* con aquellos que tienen regularidades relevantes de tipo ambiental-social pero no genéticas. En este sentido, simplemente, no hay evidencia directa que apoye CONFIRMACIÓN DE: (b)(GENES).

Sin embargo, no me concentraré a continuación en evaluar si las variantes genéticas incrementan la probabilidad de desarrollar esquizofrenia más de lo que otros factores, por sí mismos, lo hacen. La razón es que hay un motivo más fundamental para rechazar que la evidencia genética confirma el compromiso causal. Esto es porque incluso el cumplimiento de CONFIRMACIÓN DE: (b)(GENES) no sería un respaldo empírico para aquél. Veamos por qué.

Recordemos que hay al menos 128 variantes genéticas independientes asociadas con el riesgo de desarrollar esquizofrenia. Además, un asunto importante aquí es que

> datos (…) recientes respaldan fuertemente que hay una coincidencia genética entre la esquizofrenia y el desorden bipolar, sobre los cuales se ha mostrado que comparten variantes poligénicas en común con muy pequeños efectos (Gejman, Sanders & Duan, 2010, p. 12).[22]

Esto quiere decir que las variaciones genéticas vinculadas con la esquizofrenia no están asociadas *específicamente* con ella.

Así, la mejor evidencia genética en el presente respalda fuertemente una concepción de la esquizofrenia según la cual esa condición es causada, en conjunto, por una multiplicidad de variantes genéticas que pueden también causar el trastorno bipolar. Esta concepción es incompatible con la caracterización causal de la psiquiatría biológica sugerida por su compromiso causal, i.e., que una causa unívoca causa específicamente una condición psiquiátrica. Como vemos, nada cercano a solo

[22] Mi traducción. El original es: "Recent (…) data strongly support a genetic overlap between schizophrenia and bipolar disorder, which were shown to share polygenic common variants with very small effect sizes".

una variante genética causa la esquizofrenia, y las variantes genéticas asociadas con ella no son tampoco específicas para tal condición, pues pueden también causar trastorno bipolar.

Así, aunque las 128 variantes genéticas asociadas con la esquizofrenia en conjunto incrementaran la probabilidad de que los pacientes desarrollaren esquizofrenia más que otros factores por sí solos –para lo cual, no obstante, no hay evidencia actualmente– y, así, se cumpliera con CONFIRMACIÓN DE: (b) (GENES), el compromiso causal de la psiquiatría biológica no estaría respaldado si se tomaran a las 128 variantes genéticas como causas de la esquizofrenia. Esto es porque las condiciones psiquiátricas estarían asociadas con una diversidad biológica mucho mayor a la esperada por la psiquiatría biológica.

En suma, como he dado cuenta, la mejor evidencia no apoya que los factores asociados con la esquizofrenia a nivel cerebral ni a nivel genético son las causas *principales* de la esquizofrenia en el sentido de (a) ni en el de (b). Dado que la mejor evidencia disponible con respecto a la condición psiquiátrica mejor investigada no apoya al compromiso causal de la psiquiatría biológica, resulta implausible que la evidencia concerniente a otras condiciones psiquiátricas, con menos realce dentro de la investigación, lo haga. Por lo tanto, la evidencia actual no confirma que el compromiso causal de la psiquiatría biológica es verdadero.

Una objeción es que la evidencia en el futuro podría confirmar tal compromiso. A continuación, me dedicaré a replicar esa idea.

6. Posible evidencia biológica

Mi objetivo es contrarrestar el entusiasmo por la idea de que posiblemente la evidencia en el futuro confirmará el compromiso causal de la psiquiatría biológica. Aunque es cierto que esta idea no se puede rechazar *a priori* por completo porque, simplemente, es de hecho posible que ocurra lo que ella establece, hay razones de peso para dudar de que ese será el caso.

Para comenzar, retomemos la evidencia genética relacionada con la esquizofrenia. Es importante notar que, tal como se entiende en el presente, "el paradigma actual establece que tanto los factores genéticos como los ambientales son importantes en la génesis de la esquizofrenia"[23] (Petronis *et al*, 1999, p. 646). Esto significa que, en aquellos casos en los que los pacientes tienen las variantes

[23] Mi traducción. El original es: "the current paradigm states that both genetic and environmental factors are important in the genesis of schizophrenia".

genéticas relevantes se requieren, además, aspectos ambientales que desencadenen la activación de los genes asociados con la esquizofrenia.

Así, por un lado, el conocimiento genético actual apunta a que ciertas regularidades genéticas se podrían establecer como causa de la esquizofrenia y, por otro, tal conocimiento también apunta a que las regularidades genéticas requieren de factores de tipo social-ambiental para tener el efecto de causar, conjuntamente, la esquizofrenia. En consecuencia, la evidencia disponible señala que, en aquellos casos de esquizofrenia en los que se identifica la presencia de las variantes genéticas relevantes, los factores biológicos son al menos igualmente importantes que los sociales-ambientales. Esto es porque, en esos casos, los factores genéticos no son suficientes, por sí mismos, para causarla, mientras que la evidencia apunta a que esos factores *en conjunto* con los ambientales sí son suficientes para la esquizofrenia.

Que el conocimiento biológico mejor establecido tenga esas implicaciones puede entenderse en el sentido de que futuros hallazgos biológicos apoyarán, como lo hace la evidencia presente, la idea de que factores ambientales juegan un papel al menos igualmente importante que los genéticos con respecto a la esquizofrenia. Esto, desde luego, estaría directamente en contra del compromiso causal de la psiquiatría biológica, según el cual las causas biológicas tienen un papel *más* significativo que los factores no biológicos.

Por otro lado, como veremos a continuación, el conocimiento psiquiátrico actual, tanto biológico como no biológico, no nos da ninguna buena razón para creer que las causas de la esquizofrenia serán de tipo biológico sin una dependencia significativa de los factores sociales-ambientales.

De hecho, la evidencia *no* biológica actual apoya cada vez más la idea de que factores de tipo social-ambiental juegan un papel al menos igual de relevante que los biológicos con respecto a la esquizofrenia y a otras condiciones psiquiátricas. Como lo indica 'The British Psychological Society' (2018):

> Hay un gran cúmulo de evidencia (…) de que las circunstancias de vida de las personas juegan un papel principal en el desarrollo y mantenimiento de los problemas psicológicos, emocionales y comportamentales (…) Entre los factores más importantes se encuentran: clase social y pobreza; desigualdad de ingresos, desempleo; descuido en la infancia y abuso sexual, físico y emocional; violencia doméstica y sexual; pertenecer a grupos sociales subordinados; la guerra y otros eventos que amenazan la vida; el 'bullying', el acoso y la discriminación, y pérdidas significativas tales como la pérdida de un padre en la infancia (p. 92).[24]

[24] Mi traducción. El original es: "There is a great deal of evidence (…) that the circumstances of people's lives play a major role in the development and maintenance of psychological, emotional and behavioural problems (…) Among the most important factors are: social class and poverty; income inequalities, unemployment; childhood neglect and sexual, physical and emotional abuse; sexual and domestic violence; belonging to subordinate social groups; war and other life- threatening events; bullying, harassment and discrimination and significant losses such as loss of a parent in childhood".

Además, nada en la evidencia actual indica que la evidencia futura rebatirá la evidencia no biológica presente. Por lo tanto, si nos adherimos al estado actual del conocimiento psiquiátrico tanto biológico como no biológico, se puede notar que *no* hay razones de peso para esperar que la investigación futura arrojará causas biológicas principales para la esquizofrenia, tales que no requieran significativamente de factores sociales-ambientales para tener su efecto. Esto va en contra del compromiso causal de la psiquiatría biológica al menos con respecto a esta condición, la cual es una de las más investigadas actualmente.

Ahora, con respecto a la hipótesis de la dopamina, es importante notar que, como argüí previamente, la producción de esa sustancia parece depender materialmente de la interacción del individuo con su ambiente. Esto sugiere que consideraciones análogas a las de los factores genéticos de riesgo aplican a la producción anormal de la dopamina. Es decir, que, dada evidencia fuerte sobre la dependencia material entre producción anormal de dopamina y factores sociales-ambientales, es improbable que la evidencia futura arrojará que la dopamina no depende de tales factores. Esto va en contra del compromiso causal de la psiquiatría biológica, por lo que la adherencia a la hipótesis de la dopamina supone, al mismo tiempo, que el compromiso causal de la psiquiatría biológica con respecto a la esquizofrenia en particular será improbablemente confirmado por la evidencia futura.

Aunque esto último aplica específicamente en el caso de la esquizofrenia, la naturaleza de otras condiciones psiquiátricas tales como la depresión, empuja fuertemente a creer que los factores de tipo social-ambiental juegan un papel al menos igualmente significativo que los de tipo biológico, y que la evidencia futura confirmará esto en lugar del compromiso causal de la psiquiatría biológica. Después de todo, como se ha argüido convincentemente por Will Davies (2016), las condiciones psiquiátricas tienen componentes constitutivos que provienen de la relación del individuo con su ambiente.

Una objeción es que mis consideraciones dependen fundamentalmente del estado actual de la investigación psiquiátrica, pero la historia de la ciencia muestra que presuposiciones fundamentales de las ciencias pueden cambiar de forma radical de un momento a otro, por lo que el estado actual del conocimiento psiquiátrico no proporciona una garantía de que la investigación futura no confirmará el compromiso causal.

Pero es importante notar que los grandes cambios de paradigmas en las ciencias suelen implicar que partes cruciales de las teorías viejas se conservan en las teorías nuevas. Presumiblemente, esto se debe a que al menos ciertos componentes de las teorías viejas son verdaderos. Por ejemplo, la genética mendeliana sigue

siendo útil para entender el funcionamiento de la genética, a pesar de que en el presente dispongamos de desarrollos en la teoría genético-evolutiva.

De esta manera, si asumimos que los mejores resultados de la investigación psiquiátrica actual conllevan *verdad*, lo más probable es que sus resultados se mantengan, no que se refuten.

7. La crítica al compromiso causal y su lugar en el debate contra la psiquiatría biológica

La psiquiatría biológica ha sido amplísimamente criticada, y muchas de las críticas que se han hecho tienen algún grado de conexión con mi argumento en contra de ella. Así, la originalidad de mi contribución al debate sobre la pertinencia de la psiquiatría biológica podría no ser claro. Por eso, a continuación, mostraré cómo las críticas en contra de la psiquiatría biológica no atacan a su compromiso causal –y la mayoría ni si quiera lo abordan. Mi argumento es, entonces, inédito dentro del debate.

Uno de los asuntos más problemáticos dentro de la psiquiatría y de la filosofía de la psiquiatría es el papel que ha jugado el marco conceptual basado en el DSM con respecto a la caracterización de las condiciones psiquiátricas. La crítica aquí es que, en resumen, tal marco conceptual tiene "confiabilidad cuestionable en el campo [de la psiquiatría], constructos y validez predictiva cuestionables, definiciones fenotípicas pobres, heterogeneidad, comorbilidad [y] un precario concepto de trastorno mental" (Poland, 2015, p. 25).[25]

Sin embargo, debe notarse que estas críticas se enfocan en las deficiencias derivadas de la utilización del marco conceptual del DSM en la investigación, y no en el compromiso causal de la psiquiatría biológica. De hecho, en muchos casos, las críticas de este tipo están motivadas por aspiraciones biologicistas. Esto es, algunas de ellas proponen nuevos marcos conceptuales que puedan facilitar la adquisición de conocimiento biológico en psiquiatría. Un ejemplo de esto es el famoso 'Research Domain Criteria Project' del 'National Institute of Mental Health' de Estados Unidos.

En cualquier caso, nótese que el marco conceptual del DSM podría ser inadecuado para los fines de la investigación y esto, sin embargo, no descartaría que las causas principales de las condiciones psiquiátricas fueran regularidades

[25] Mi traducción. El original es: "questionable reliability in the field [of psychiatry], questionable construct and predictive validity, poor phenotypic definitions, heterogeneity, comorbidity, [and] an unsound concept of mental disorder".

biológicas. Así, este primer grupo de críticas no se dirige al asunto abordado por mi argumento en contra de la psiquiatría biológica, y tampoco lo ataca.

Otras críticas exigen que la psiquiatría biológica enriquezca su caracterización de las condiciones psiquiátricas incluyendo en ella aspectos psicológicos y sociales que puedan ser relevantes. Esto es, se pide que la psiquiatría aplique una perspectiva biopsicosocial en su investigación. Esto último, como lo indica la crítica

> puede ser utilizado como un medio para distinguir a la psiquiatría de otras áreas de la medicina y como un medio para demostrar que la psiquiatría no está puramente en la empresa de la investigación biomédica reductiva (Broome, 2020, p. v).[26]

Sin embargo, la psiquiatría en general podría tener una perspectiva biopsicosocial en el sentido de que buscara identificar factores de riesgo de tipo psicológico y social –además de los biológicos– para las condiciones psiquiátricas, y eso no impediría que las causas principales de las condiciones psiquiátricas fueran regularidades biológicas específicas. Entonces, tampoco este influyente grupo de críticas aborda ni ataca al compromiso causal de la psiquiatría biológica.

Un tercer grupo de críticas se caracteriza por poner en cuestión que las condiciones psiquiátricas deban ser consideradas patológicas. Un ejemplo clásico es la crítica de Thomas Szasz (1974). Más recientemente, 'The British Psychological Society' (2018) ha rechazado la 'patologización' de los patrones de pensamiento y de comportamiento clasificados por el DSM. Pero nada en esas críticas está en contra del compromiso causal de la psiquiatría biológica. De hecho, nada impide que las condiciones psiquiátricas no sean patológicas y aun así estén causadas principalmente por regularidades biológicas específicas –aunque quizá no por disfunciones.

Por último, se ha planteado la pregunta sobre en qué tipo de categoría ontológica caen las condiciones psiquiátricas. En un extremo, estas podrían ser 'géneros naturales'–de manera que la clasificación de las condiciones psiquiátricas estaría determinada por la naturaleza. En otro extremo, se propone que las condiciones psiquiátricas son 'géneros sociales' –o sea, que la clasificación de aquellas solo está determinada por las convenciones de los psiquiatras, sin algo en la naturaleza que imponga tal clasificación (ver Kincaid & Sullivan, 2014, para una panorámica del debate). Aquí, debe notarse que la forma estándar de proceder en este debate es argüir que las condiciones psiquiátricas caen en una u otra categoría según lo que los autores consideran que es respaldado por la

[26] Mi traducción. El original es: "This can be used as a means of distinguishing psychiatry from other areas of medicine and as a means of demonstrating that psychiatry isn't purely in the business of reductive biomedicine".

evidencia. Por eso, el compromiso causal de la psiquiatría biológica no es atacado en estas discusiones.

Como he expuesto, entonces, las abundantes críticas a la psiquiatría biológica realizadas hasta ahora no han atacado a su compromiso causal, ni lo han abordado directamente.

Conclusiones

Como he argüido, la evidencia no confirma que el compromiso causal de la psiquiatría biológica es verdadero, y es altamente dudoso que hallazgos futuros lo harán. En consecuencia, dicho compromiso causal es una presunción implausible sobre las condiciones psiquiátricas. Esto sugiere que la perspectiva más prometedora con respecto a esas condiciones es una según la cual los factores de tipo biológico tanto como los de tipo social-ambiental son causas *igualmente* significativas de las condiciones psiquiátricas, y no que los factores biológicos son sus causas principales.

BIBLIOGRAFÍA

American Psychiatric Association. (2014). *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales. 5a edición*. México: Editorial Médica Panamericana.

Baker, M., Kale, R. & Menken, M. (2002). "The wall between neurology and psychiatry. Advances in neuroscience indicate it's time to tear it down". En *BMJ*, vol. 324, pp. 1468-1469.

Broome, M. (2020). "Foreword". En Savulescu, J., Roache, R. & Davies, W. (eds). *Psychiatry Reborn. Biopsychosocial Psychiatry in Modern Medicine*. Oxford: Oxford University Press.

Burns, J., Tomita, A., & Kapadia, A. (2014). "Income inequality and schizophrenia: Increased schizophrenia incidence in countries with high levels of income inequality". En *International Journal of Social Psychiatry*, vol. 60, issue 2. DOI: 10.1177/0020764013481426

Cochrane, R. (1977). "Mental illness in immigrants to England and Wales: an analysis of mental hospital admissions, 1971". In *Social Psychiatry*, vol. 12, 1, pp. 25–35.

Davies, W. (2016). "Externalist Psychiatry". *Analysis*, vol. 76, 3, pp. 290–296.

Fagerberg, H. (2022). "Why Mental Disorders are not Like Software Bugs". En *Philosophy of Science*, vol. 89, pp. 661-682. DOI: 10.1017/psa.2022.7

Gejman, P., Sanders, A. & Duan, J. (2010). "The Role of Genetics in the Etiology of Schizophrenia". *Psychiatric Clinics of North America,* vol. 33, num. 1, pp. 35-66.

Howes, O., McCutcheon, R. & Stone, J. (2015). "Glutamate and dopamine in schizophrenia: An update for the 21st century". En *Journal of Psychopharmacology.*

Jablensky, A. (2012). "The Nosological Entity in Psychiatry: a Historical Illusion or a Moving Target?". *Philosophical Issues in Psychiatry II. Nosology*. Kendler, K. & Parnas, J. (eds). Oxford: Oxford University Press.

Kendell, R. & Jablensky, A. (2003). "Distinguishing Between the Validity and Utility of Psychiatric Diagnoses". *American Journal of Psychiatry*,160, pp. 4-12.

Kincaid, H. & Sullivan, J. (eds). (2014). *Classifying Psychopathology. Mental Kinds and Natural Kinds*. Cambridge Massachusetts: The MIT Press.

Kruse, A. & Bustillo, J. (2022). "Glutamatergic dysfunction in Schizophrenia". En *Translational Psychiatry*.

Liberman, R. & Corrigan, P. (1992). "Is Schizophrenia a Neurological Disorder?". En *Journal of Neuropsychiatry*.

Malzberg, B. & Lee, E. (1956). *Migration and mental disease: a study of first admission to hospitals for mental disease, New York, 1939–1941*. New York: Social Science Research Council.

McCutcheon, R., Krystal, J. & Howes, O. (2020). "Dopamine and glutamate in schizophrenia: biology, symptoms and treatment". En *World Psychiatry*, 19, 1, pp. 15-33.

Moncrieff, J. *et al*. (2022). "The serotonin theory of depression: a systematic umbrella review of the evidence". En *Molecular Psychiatry*.

National Health Service. (2023). "Causes – Schizophrenia'. *NHS*. Recuperado el 25 de enero de 2023 de https://www.nhs.uk/mental-health/conditions/schizophrenia/causes/

National Institute of Mental Health. (1994). *Epidemiologic Catchment Area (ECA) Survey of Mental Disorders, Wave I (Household), 1980-1985*.

Ohi, K. *et al*. (2017). "Variability of 128 schizophrenia-associated gene variants across distinct ethnic populations". *Translational Psychiatry*.

Panksepp, J. (ed) (2004). *Textbook of Biological Psychiatry*. New Jersey: Wiley-Liss.

Petronis, A. *et al*. (1999). "Schizophrenia: An Epigenetic Puzzle?". *Schizophrenia Bulletin*, vol. 25, num. 4, pp. 639-655.

Philips, J. (2015). "Scientific validity in psychiatry: Necessarily a moving target?" En Zachar, P. *et al*. (eds). *Alternative Perspectives on Psychiatric Validation. DSM, ICD, RDoC, and Beyond*. Oxford: Oxford University Press.

Poland, J. (2015). "DSM-5 and Research Concerning Mental Illness". En Demazeux, S. & Singy, P. (eds). *The DSM-5 in Perspective. Philosophical Reflections on the Psychiatric Babel*. New York: Springer.

Riley, B. & Kendler, K. (2005). "Chapter 3. Genetics of Schizophrenia. Linkage and Association studies". En Kendler, K. & Eaves, L. (eds). *Psychiatric Genetics*. Washington: American Psychiatry Publishing, Inc.

Rolland, B. *et al*. (2014). "Pharmacology of Hallucinations: Several Mechanisms for One Single Symptom?". En *BioMed Research International*.

Samei Huda, A. (2019). *The Medical Model in Mental Health*. *An Explanation and Evaluation*. Oxford: Oxford University Press.

Stokes, P. *et al*. (2013). "Nature or Nurture? Determining the Heritability of Human Striatal Dopamine Function: an [18F]-DOPA PET Study". En *Neuropsychopharmacology*.

Szasz, T. (1974). *The Myth of Mental Illness*. Londres: Palladin.

The British Psychological Society. (2018). *The Power Threat Meaning Framework. Towards the Identification of Patterns in Emotional Distress, Unusual Experiences, and Troubled or Troubling Behaviour as an Alternative to Functional Diagnosis*. Leicester.

Tsou, J. (2021). *Philosophy of Psychiatry*. Cambridge: Cambridge University Press.